FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N° 292

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Paul BARRÉ

Né le 24 Juillet 1911, à Cigné (Mayenne)

Contribution au traitement de l'hypertrophie prostatique

Steinach N° 2 et Electrocoagulation

Président : M. CUNÉO, Professeur

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ
11 et 13, Rue de l'Ecole de Médecine
PARIS

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Paul BARRÉ

Né le 24 Juillet 1911, à Cigné (Mayenne)

Contribution au traitement de l'hypertrophie prostatique

Steinach N° 2 et Electrocoagulation

Président : M. CUNÉO, Professeur

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ
11 et 13, Rue de l'Ecole de Médecine
PARIS

1938

LE DOYEN ..... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER. CARNOT. CLERC. Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO. GOSSET. GREGOIRE. LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU. COUVELAIRE. JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	LAUBRY. MULON. OLIVIER. VERNE. MOCQUOT.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE ..... Pathologie chirurgicale.
BARIETY ..... Pathologie médicale.
BENARD (Henri) Pathologie médicale.
BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
BOULIN ..... Pathologie médicale.
BULLIARD ..... Histologie.
CATHALA ..... Pathologie médicale.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
COSTE ..... Pathologie médicale.
DOGNON ..... Physique.
FEY ..... Crologie.
FUNCK ..... Pathologie chirurgicale.
GALLIARD ..... Parasitologie.
GASTINEL ..... Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
DE GENNES ... Pathologie médicale.
GAYET ..... Physiologie.
GIROUD ..... Histologie.
HAGUENAU .... Pathologie médicale.
HALPHEN ..... Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD ..... Pharmacologie.
HUGUENIN .... Anatomie pathologique.
JOANNON ..... Hygiène.
LABBE (Henri) . Chimie biologique.
LACOMME ..... Obstétrique.
LANTUEJOUL .. Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
LEMAIRE ..... Pathologie expérimentale.
LELONG ..... Pathologie médicale.
LEVEUF ..... Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LEVY ... Pharmacologie.
LEVY-VALENSI . Neurologie et Psychiâtrie.
MENEGAUX .... Pathologie chirurgicale.
MOREAU ..... Pathologie médicale.
MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN ..... Pathologie médicale.
OBERLING ..... Anatomie pathologique
PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE .. Médecine légale.
PORTES ..... Obstétrique.
RICHET ..... Physiologie.
SANNIE ..... Chimie biologique.
SENEQUE ..... Pathologie chirurgicale.
TROISIER ..... Pathologie expérimentale.
TURPIN ..... Pathologie médicale.
VIGNES ..... Obstétrique.
WILMOTH ..... Pathologie chirurgicale.
J. BEZANÇON .. Hydrologie.

II. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE ..... Pathologie chirurgicale.
BUSQUET ..... Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX ..... Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
PHILIBERT .... Bactériologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
ALAJOUANINE .	
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR-VALLERY - RADOT	
SEZARY	

MM.	
BASSET	Clinique chirurgicale.
BROCQ	
CADENAT	
GATELLIER	
HEITZ-BOYER .	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ ...	
VELTER	

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
GUENIOT	
LE LORIER	
LEVY-SOLAL ...	
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie Clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MEMOIRE DE MES PARENTS

AUX MIENS

A MES AMIS

A mon Président de thèse

Monsieur le Professeur CUNEO

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Hommage de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur JEAN GAUTIER

Ex-interne des Hôpitaux de Paris
Chirurgien adjoint de l'Hôtel-Dieu d'Angers
Associé national de l'Académie de Chirurgie.

Qui a bien voulu nous fournir le sujet de cette thèse. En reconnaissance de ses conseils et de son enseignement.

A Monsieur le Docteur DENECHEAU

Professeur de clinique médicale de l'Ecole de Médecine d'Angers

A MES MAITRES DE L'HOTEL-DIEU D'ANGERS

A MES MAITRES DE L'HOPITAL CIVIL DU MANS

INTRODUCTION

Depuis quelques années, le traitement de l'hypertrophie prostatique semble s'orienter dans des directions toutes nouvelles et pleines de promesses. Nous n'en sommes plus à l'époque où la solution du problème oscillait entre la prostatectomie transvésicale ou périnéale d'une part et d'autre part la cystostomie définitive.

C'est que deux ordres de faits très différents sont survenus qui, pour bon nombre d'auteurs, ont modifié entièrement leurs conceptions thérapeutiques.

D'un côté les progrès considérables réalisés dans la technique et dans l'instrumentation de l'électrocoagulation et de la résection endo-urétrale de la prostate en ont facilité l'extension.

De l'autre, des idées pathogéniques plus précises ont montré l'importance de la sécrétion testiculaire dans le développement de l'hypertrophie prostatique. De cette conception découlait comme corollaire le traitement hormonal de l'hypertrophie prostatique. Sans doute cette méthode est encore trop récente pour pouvoir être jugée de façon définitive; mais elle n'en constitue pas moins une voie capable de donner d'intéressants résultats.

Certains chirurgiens, surtout étrangers, avant la toute récente mise au point de cette question, avaient déjà employé une méthode procédant de cette pathogénie. Niehans, de Montreux, en particulier, s'était fait le promoteur de l'opération de Steinach n° 2 avec un zèle que ne découragèrent pas les nombreuses polémiques engagées autour de cette intervention.

C'est en utilisant les deux procédés dont nous venons de parler, en combinant le Steinach n° 2 et l'électrocoagulation que notre Maître, M. le Dr Gautier, a traité depuis plus de quatre ans 150 malades atteints de l'hypertrophie prostatique. Les résultats sont tels qu'il nous a paru intéressant de les étudier de plus près pour en tirer des conclusions qui nous semblent très en faveur de ce traitement que l'on pourrait appeler traitement mixte de l'hypertrophie prostatique.

Toutefois, avant de nous étendre sur ce point, nous voudrions rappeler sur quelles bases reposent les

théories nouvelles du développement de l'hypertrophie prostatique et quelles modifications elles ont pu apporter dans la thérapeutique de cette affection. Ces principes nous permettront d'ailleurs d'étayer de façon plus solide la raison de l'opération de Steinach qui fut et est encore l'objet de nombreuses discussions.

ORIGINE ENDOCRINIENNE DE L'HYPERTROPHIE PROSTATIQUE

L'origine hormonale de l'hypertrophie prostatique était pressentie depuis longtemps mais on manquait de bases scientifiques pour pouvoir ériger en théorie cet aperçu qui ne reposait sur aucune donnée solide. Bien au contraire, le traitement paradoxal de l'hypertrophie prostatique préconisé par certains auteurs qui proposaient la castration bilatérale semblait s'élever contre une telle hypothèse.

Et pourtant déjà en 1897 Mac Evan insistait sur les rapports qui existaient entre l'hypertrophie prostatique et l'atrophie testiculaire. La sécrétion interne du testicule exerce, dit-il, une action régulatrice sur la prostate. Mais il faut arriver à des dates plus récentes pour voir s'édifier des théories plus précises, plus rationnelles et s'appuyant à la fois sur l'embryologie, la tératologie et l'expérimentation.

Avant de les étudier, il nous paraît logique de dire quelques mots sur le siège des lésions, siège qui pour certains entraîne une déduction pathogénique de tout premier ordre.

I. — Siège de l'hypertrophie prostatique

La majeure partie des auteurs sont d'accord pour affirmer que l'hypertrophie siège en dehors de la glande normale et que l'on se trouve en présence d'un adénome qui est situé entre la muqueuse urétrale et la glande prostatique proprement dite. Classiquement, l'hypertrophie prostatique proviendrait des glandes sous-cervicales d'Albarran qui, en augmentant de volume et de nombre, écartent le sphincter lisse qu'elles font éclater et refoulent vers la périphérie la glande prostatique elle-même dont elles sont séparées par un plan de clivage que l'on trouve aisément dans l'opération de Freyer.

Cette théorie bien mise au point par Jores, puis Albarran, a été confirmée ensuite par Motz et Péréarnau qui ont bien montré que cet adénome se développe presque toujours dans les glandes cervicales à l'intérieur du sphincter.

Plus tard, le professeur Cunéo et Marquis sont arrivés à la même conclusion.

Plus récemment, le Professeur Chevassu s'est élevé contre cette conclusion et admet que cette hypertrophie est constituée par une série d'adénomes qui peuvent se développer aux dépens de toutes les glandes prostatiques.

Mais une nouvelle théorie vient de se faire jour, théorie basée à la fois sur l'embryologie et la physiologie qui font remonter cette hypertrophie au développement anormal des éléments femelles d'origine müllérienne situés au niveau de l'utricule prostatique, témoins de la période ambosexuelle.

Moszkowicz qui fut le premier à bien mettre en évidence ce point de départ s'appuie sur ce fait que chez les embryons de 40 à 50 mm. on trouve chez les mâles une prostate typique, c'est-à-dire constituant par sa forme et sa situation un caractère mâle spécifique. Grâce aux constatations anatomiques faites chez les hermaphrodites il conclut que la prostate humaine est formée d'une partie bisexuelle et d'une partie purement mâle, et il arrive à démontrer que l'hypertrophie prostatique ne se fait qu'aux dépens de la partie bisexuelle.

Le professeur Cunéo, dans sa communication à l'Académie de Médecine du 1er décembre 1936, tout en soulevant des objections à la théorie de Moszkowicz, admet le développement de l'hypertrophie prostatique aux dépens des glandes qui entourent l'utricule prosta-

tique et sont particulièrement abondantes au niveau du fond formant à ce niveau un véritable lobe en miniature que l'on pourrait appeler lobe utriculaire. Comme les canaux de Muller sont doubles à l'origine, le développement des glandes utriculaires permettrait de comprendre aisément l'apparition des deux lobes latéraux symétriques qu'il est facile de constater lors de l'intervention, ou lors de l'examen urétrocystoscopique. De cette façon s'expliqueraient à la fois la topographie de l'adénome, son étiologie et l'influence que peut avoir le traitement hormonal.

II. — Role des Sécrétions testiculaires

En effet, à partir d'un certain âge, les hormones mâles son sécrétées en moindre abondance : aussi n'y a-t-il qu'un pas à faire pour dire qu'à ce moment, sous l'influence des hormones femelles, les parties femelles, c'est-à-dire les parties müllériennes de la prostate, prendraient un développement anormal et donneraient naissance à l'adénome prostatique. Ainsi seraient établis avec une logique rigoureuse, non seulement la pathogénie de cette hypertrophie, mais aussi son traitement. Des observations faites chez les pseudo-hermaphrodites ou chez certains animaux à la période de ralentissement vital semblaient tout

d'abord donner corps à cet ensemble : malheureusement à cause de nombreuses différences notées au cours de certaines expérimentations on ne peut asseoir cette théorie de façon définitive.

Pour conclure, on peut donc interpréter les choses de la façon suivante. Pendant la période génitale, le testicule sécrète à la fois une hormone mâle et une folliculine. Celle-ci peu abondante est neutralisée largement par l'hormone mâle qui règle le développement normal de la prostate. A un moment variable pour chacun, surtout à partir de 50 ans, le testicule sécrète moins d'hormone mâle et il arrive que celle-ci ne peut plus neutraliser la folliculine qui, de ce fait, devient prépondérante et intervient dans l'apparition de l'hypertrophie prostatique comme si elle favorisait uniquement le développement des cellules de la lignée femelle. Il en résulte un accroissement excessif des cellules müllériennes et la naissance d'un véritable adénome müllérien qui constituent l'hypertrophie du lobe utriculaire.

A cette théorie, soutenue par MM. Cunéo, Courrier et Lacassagne qui invoquent une surproduction de folliculine, Heitz Boyer et Champy soulèvent d'importantes objections dont la principale est qu'il a été impossible de mettre en évidence cette hyperfolliculinémie. Aussi proposent-ils une autre interprétation.

L'hypertrophie prostatique est évidemment due à

une anomalie de la sécrétion testiculaire qui produit des lésions analogues à celles qu'engendrent chez les animaux les injections de folliculine. Mais l'action de celle-ci n'est pas directe, elle agit par l'intermédiaire de l'hypophyse. Cette glande est en effet influencée par la folliculine et donne naissance à des substances gonadotrope qui provoqueraient l'apparition de lésions adénomateuses. Les altérations que l'on observe alors au niveau du testicule rappellent celles du testicule sénile d'où l'on peut dire que la folliculine agit en modifiant le testicule.

Pour asseoir cette théorie sur des bases inébranlables, il lui faudrait la sanction expérimentale. Lacassagne a bien obtenu chez la souris, grâce à l'injection de fortes doses de folliculine, l'apparition de lésions prostatiques, mais il s'agissait de lésions néoplasiques et une d'adénome. Aussi a-t-on tenté de voir si chez l'homme le traitement hormonal pouvait amener des modifications dans l'hypertrophie prostatique : ce traitement sur lequel nous nous étendons a provoqué des améliorations nettes dans de nombreux cas, ce qui fait qu'il jouit déjà d'une certaine renommée malgré sa jeunesse.

III. — Siège de la sécrétion testiculaire

Mais avant de l'étudier davantage nous voudrions passer en revue les modifications histo-physiologiques du testicule, modifications sur lesquelles a beaucoup insisté Niehans dans ses différents travaux et qui montrent que les altérations de la prostate vont de pair avec l'évolution des glandes sexuelles mâles.

Des différentes cellules que l'on rencontre au niveau du testicule, on peut distinguer trois groupes qui agissent sur la prostate.

Les cellules de Sertoli ont une sécrétion mixte à la fois externe et interne sous la dépendance étroite de l'hormone gonado-stimulante A. des cellules basophiles hypophysaires. Leur sécrétion externe est en rapport avec la spermatogénèse tandis que leur sécrétion interne joue un rôle important dans la nutrition cellulaire.

Les cellules de Leydig ont par contre uniquement une sécrétion interne qui joue un rôle considérable dans le développement des glandes sexuelles, secondaires, en particulier de la prostate. Comme les cellules de Sertoli, elles sont sous la dépendance de l'hypophyse.

Enfin, Steinach a décrit des cellules féminines qui sécréteraient l'hormone féminine de l'homme. Cette

hormone analogue à l'hormone folliculaire aurait une influence primordiale sur le développement des glandes paraprostatiques d'origine mixtes ou femelles.

De ces connaissances histologiques découlent des déductions physiologiques sur lesquelles avait déjà insisté Aschner en 1911 lorsqu'il eut trouvé une hormone féminine dans les extraits testiculaires. Aussi, peut-on dire que chez l'homme on trouve deux hormones mâles provenant des cellules de Sertoli et de Leydig et une hormone femelle venant des cellules de Steinach.

Le développement de la prostate est de toute évidence régi par les deux premières hormones. Les hormones des cellules de Leydig président au développement de la prostate, tandis que celles des cellules de Sertoli empêchent la prostate et les glandes paraprostatiques de se développer de façon anormale.

Pendant la période d'activité génitale, ou tout au moins jusqu'à l'âge critique, les hormones des cellules de Sertoli contrebalancent l'influence de l'hormone féminine qui a une action élective sur la paraprostate. A partir d'un certain âge cette hormone diminue malgré l'action de l'hypophyse qui, à ce moment, lance dans l'organisme une plus grande quantité de prolan pour exciter la sécrétion sertolienne. C'est alors que l'hormone féminine devenant prédominante entraîne de ce fait une hypertrophie glandulaire, particulière-

ment marquée au niveau des glandes paraprostatiques. On assiste alors à l'évolution progressive de l'adémone prostatique. Les parties centrales d'origine bisexuelle ont tendance à s'hypertrophier, tandis que la partie périphérique reste stationnaire ou même s'atrophierait suivant Berblinger.

Des expérimentations sur l'animal, faites par de Jongh, Courrier et Gros, ont montré le rôle joué par le déséquilibre hormonal consécutif à des injections d'hormone folliculaire et ont renforcé les données tirées de l'histophysiologie.

C'est grâce à toutes ces constatations qu'est née l'idée du traitement de l'hypertrophie prostatique par les hormones mâles dans le but de donner à l'organisme les éléments dont il est privé et qui ont un rôle si considérable dans le développement de la prostate.

Cette interprétation des faits n'est pas admise par tous les auteurs et c'est en partant de principes un peu différents que Champy arrive néanmoins aux mêmes conclusions thérapeutiques : La croissance adénomateuse, dit-il, prenant le pas sur la sécrétion qui n'a cependant pas disparu.

Quelle que soit donc l'hypothèse admise, nous arrivons à ce principe qui semble désormais solidement établi, à savoir que l'hypertrophie prostatique est provoquée par le déséquilibre des sécrétions hormonales testiculaires.

IV. — Traitement hormonal

Nous avons déjà vu que l'expérimentation chez l'animal n'avait pu donner à ce sujet tout ce qu'on espérait; par contre une expérimentation a été tentée chez l'homme, expérimentation aussi rigoureuse et aussi logique, nous voulons parler du traitement de l'hypertrophie prostatique par les hormones mâles qui, s'il donne des résultats satisfaisants, présente autant de valeur que l'expérimentation sur les animaux. Aussi déjà de nombreux auteurs ont-ils essayé ce traitement avec un certain succès.

Les substances employées étaient obtenues de façon très diverse. On s'est d'abord adressé aux principes actifs extraits des testicules ou de l'urine, puis en 1935, grâce à Laqueur qui découvrit la testostérone et à Butenaudt et Ruzick a qui en réussirent la synthèse, on a pu obtenir suivant le procédé de Girard des éthers, acétate et propionate de testostérone qui, à l'avantage d'une action évidente, joignent celui d'un prix de revient très abordable.

Ces médicaments furent administrés, soit par la voie sous-cutanée, soit par la voie digestive : mais ainsi que le fait remarquer M. Cunéo, cette dernière voie plus agréable et plus facile est également très efficace. Guy Laroche, Heitz Boyer, Van Cappellen, Wöhling, We-

ber, Cunéo, Marsan, etc..., en résumé, tous ceux qui essayèrent ce traitement en tirèrent un avantage certain. Sans doute l'action de la testostérone n'est pas comparable à celle de l'ablation de l'adénome prostatique, mais on a constaté qu'elle agit de façon nette sur l'élément variable, congestif et spasmodique de la rétention d'urine et de la symptomatologie prostatique en même temps que sur l'état général du malade.

D'après Guy Laroche et Marsan, cette thérapeutique amènerait une amélioration des troubles englobés sous le nom de prostatisme : dans les cas de rétention incomplète on aurait une notable amélioration atteignant 50 %, enfin dans 72 % des cas de rétention chronique complète, on aurait un rétablissement de la miction.

En même temps dans certaines observations on insiste sur la diminution du volume de la prostate.

Bien que ce traitement soit encore trop récent pour être jugé de façon définitive, il semble donc qu'il doive être pris en considération. Cependant, on doit faire remarquer que les améliorations observées ne sont pas toujours de très longue durée de sorte que l'on est obligé, au bout d'un temps plus ou moins long, de recommencer l'administration de testostérone. Cette thérapeutique est cependant si facile que beaucoup la conseillent, non seulement dans le cas d'accidents prostatiques bien déterminés, mais aussi au début des

phénomènes de prostatisme et même comme traitement préventif de l'hypertrophie prostatique.

Il semble donc qu'on se trouve en présence d'un engouement motivé surtout par la facilité de ce nouveau traitement. Mais est-il tout à fait inoffensif? Car l'on peut se demander avec M. Chevassu, si l'absorption prolongée d'hormones étrangères ne peut avoir de fâcheuse influence sur l'organisme et ne pourrait risquer de développer des néoplasies.

V. — Opération de Steinach n° 2

Cette objection dont on doit tenir compte et qui ne pourra être levée ou confirmée que par le temps, ne semble pas devoir être retenue lorsqu'il s'agit par contre d'un renforcement de la sécrétion normale du testicule. Certains chirurgiens étrangers ont proposé de masquer cette insuffisance testiculaire ou d'y remédier en augmentant la sécrétion interne du testicule : c'est le but de l'opération de Steinach n° 2 bien codifiée par Niehans qui la regarde comme l'opération majeure et idéale de l'hypertrophie prostatique.

Cette intervention n'a pu malheureusement s'acclimater en France et cependant malgré les critiques dont elle a été l'objet, quelques chirurgiens comme M. Heitz Boyer continuent à l'employer.

Le Dr Gautier a bien voulu nous confirmer sa statistique qui comprend 150 cas. En étudiant les résultats obtenus, nous sommes arrivés à une conclusion qui s'éloigne sensiblement du discrédit qui entoure l'opération de Steinach n° 2.

Celui-ci s'explique en partie, croyons-nous, parce que bien souvent on a mal interprété soit la valeur, soit la conception même de l'opération de Steinach. Tout d'abord, il nous semble que certains auteurs ont trop demandé à cette intervention. Vouloir qu'elle guérisse l'hypertrophie prostatique de façon définitive et ne laisse le champ libre à aucun autre traitement nous paraît excessif. Aussi pensons-nous, et c'est ce que démontrent les observations que nous avons compulsées, que le Steinach n° 2 doit être considéré comme le premier temps du traitement de l'hypertrophie prostatique. Il est insuffisant à lui seul à guérir l'hypertrophie prostatique, il ne doit faire que précéder, à plus ou moins longue échéance, le deuxième temps qui consiste soit en prostatectomie transvésicale, soit plutôt en résection endo-urétrale ou électrocoagulation de la prostate.

A cette première critique qui vise la trop grande importance attribuée par certains au Steinach n° 2 s'en ajoute une autre qui concerne la technique employée. Lors du referendum suscité en mars 1937 par la *Vie Médicale* concernant le traitement hormonal de

l'hypertrophie prostatique, un certain nombre d'auteurs ont mis sur le même pied le Steinach n° 1 et le Steinach n° 2. Cette confusion peut être une des causes de l'éloignement dans lequel ont tient le Steinach n° 2.

Le Steinach n° 1 ou ligature du déférent au niveau du cordon ne présente aucun intérêt. Le Steinach n° 2 par contre qui répond à la ligature sous-épididymaire des cônes efférents a une grande valeur physiologique. Non seulement il agit sur la sécrétion interne par suppression de la sécrétion externe, ce qui est également le cas pour le Steinach n° 1, mais dans le second procédé la ligature porte en un point, où se trouve, d'après Niehans, un petit ganglion sympathique qui serait le point de départ de réflexes importants intéressant à la fois la contractilité vésicale et la circulation prostatique.

C'est cette action qui fait la supériorité du Steinach n° 2 et nous la fait considérer comme une opération ayant un intérêt certain dans le traitement de l'hypertrophie prostatique et ce, d'autant plus, que faite sous anesthésie locale elle ne présente ni contre-indication, ni complication.

Dans la statistique que nous présentons, il n'y a eu aucun incident et les succès ont été presque constants.

— amélioration de l'état général 132, soit 88 %;

— amélioration de l'état local, c'est-à-dire reprise des mictions 54, soit 36 %;

— guérison durable 2, soit 1,33 %.

Nous n'insisterons pas sur les deux cas de guérison durable : ce sont des malades à prostate congestive qui, après le Steinach, urinèrent parfaitement et ont des mictions normales qui persistent telles depuis deux et quatre ans. Nous ne signalons ces faits qu'à cause de leur rareté qui vient à l'appui de notre opinion, à savoir que le Steinach est une intervention préparatoire et non définitive.

Par contre, dans la majorité des cas, nous avons observé une amélioration souvent considérable de l'état général. Dans les jours qui suivent, les malades ont l'impression de reprendre des forces, de se sentir nettement mieux qu'avant l'opération, même lorsque ceux-ci étaient fortement intoxiqués ou très infectés.

Quant à la reprise spontanée des mictions, elle n'est guère apparue que dans un tiers des cas et nous n'y attachons d'ailleurs qu'une importance relative, car le plus souvent le deuxième temps opératoire se fait dans les huit ou dix jours qui suivent le Steinach.

Il nous semble donc que cette intervention qui répond à une thérapeutique anti-hormonale permet d'améliorer considérablement le sort de nos prostatiques et de les mieux préparer au traitement définitif quel qu'il soit. C'est d'ailleurs, sans doute, en partie

à cette technique suivie depuis cinq ans, que nous devons les résultats excellents non seulement immédiats mais à distance, car cette hormanothérapie continuelle contribue sans doute elle aussi à l'absence de toute récidive.

Mais, et nous ne saurions trop insister sur ce point, le Steinach n° 2 ne doit être considéré que comme un temps préparatoire, le temps fondamental étant représenté par l'action directe sur la prostate, que ce soit la prostatectomie transvésicale ou mieux l'électrocoagulation que nous pratiquons dans 90 % des cas.

TRAITEMENT ENDO-URETRAL DE L'HYPERTROPHIE PROSTATIQUE

En effet, actuellement la résection endo-urétrale de la prostate semble gagner beaucoup sur l'opération de Freyer. Alors qu'il y a seulement quelques années on la regardait comme un procédé d'exception, nous croyons que de plus en plus elle s'impose et si beaucoup hésitent encore à l'employer systématiquement, elle a déjà un droit de cité solidement installé.

Sans vouloir faire l'historique de ce procédé qui a déjà été relaté dans de nombreux travaux, nous tenons à signaler cependant l'important progrès qui fut réalisé par l'intervention sous eau courante, procédé qui nous paraît beaucoup plus sûr et aussi efficace que celui qu'indique Luys qui opère à sec. Ce dernier,

dans une boutade qui contient une part de vérité, a fait remarquer que le forage est revenu d'Amérique avec un nouveau nom. Sans doute, on peut établir certaines comparaisons entre les deux procédés, mais néanmoins les nouvelles techniques présentent de telles modifications qu'on est obligé de les regarder comme presque entièrement distinctes.

Le grand principe de la prostatectomie endo-urétrale est la destruction de la prostate sous courant d'eau et sous contrôle constant de la vue. Cette destruction peut se faire de deux façons : soit par électrocoagulation, soit par résection, c'est-à-dire par sections multiples et progressives de la glande.

Au début on utilisait surtout l'électrocoagulation, c'est-à-dire la destruction *in situ* de la prostate dont les éléments détruits s'éliminaient peu à peu spontanément dans les semaines qui suivaient l'intervention. Actuellement, cette électrocoagulation est de plus en plus remplacée par la résection dans laquelle les parties détruites sont aussitôt retirées sous forme de lambeaux ou copeaux prostatiques. Et pourtant ces deux méthodes ont leurs avantages et leurs inconvénients et, au risque de paraître rétrograde, nous apportons 150 observations dans lesquelles l'électrocoagulation a été presque exclusivement employée.

Sans doute, l'électrocoagulation, lorsque l'on n'en a qu'une pratique restreinte, ne permet pas de dé-

truire aussi largement et aussi sûrement que la résection qui, retirant les débris prostatiques, laisse voir exactement l'étendue de la partie réséquée. De plus, l'électrocoagulation, à cause de l'importance des eschares, peut être à la base d'hémorragies sérieuses lorsque les eschares viennent à tomber. Enfin, la présence des tissus mortifiés entraîne, sinon une infection, tout au moins une longue élimination de produits sphacélés qui peuvent être le point de départ d'une cystite, parfois assez longue, mais que nous n'avons jamais vu sérieuse.

A côté de ces inconvénients que nous ne méconnaissons pas, nous pensons cependant que l'électrocoagulation permet, mieux que la résection, la destruction des lobes latéraux qui sont plus fuyants et se dérobent plus aisément à la section que le lobe médian. Aussi dans un certain nombre de cas, après l'attaque du lobe postérieur avec le résecteur, a-t-on détruit les lobes latéraux à la simple électrocoagulation.

Les inconvénients de celle-ci nous ont paru d'ailleurs moins importants qu'on ne l'a écrit; et avec une technique bien suivie, en variant le courant coupant et coagulant, on arrive à une diminution considérable des hémorragies, même secondaires, à tel point qu'elles n'apparaissent plus que dans 1/10 des cas, alors qu'au début nous les notions dans un quart des cas.

Les urines sont évidemment troubles pendant plus

longtemps. Mais cela ne retentit pas sur l'état général du malade. Le plus souvent, au bout de quatre à cinq semaines, elles sont redevenues claires, et si par hasard leur clarification n'était pas satisfaisante, quelques lavages de vessie auraient rapidement raison de ce trouble.

Nous pensons donc, en nous appuyant sur la statistique de notre Maître, le Dr Gautier, statistique qui, nous le répétons, comporte 150 cas, que l'électrocoagulation peut rivaliser avec la résection. Cette attitude prêtera sans doute le flanc à la critique, mais les résultats que nous avons obtenus sont tels que nous nous croyons autorisé à continuer dans cette voie.

INSTRUMENTATION

Le traitement endoscopique de l'hypertrophie prostatique est devenu possible et aisé grâce à deux innovations : l'utilisation des courants de haute fréquence employés par Heitz Boyer dès 1911, et la mise au point d'instruments permettant la destruction aisée des lobes hypertrophiés sous le contrôle de la vue et en milieu aqueux.

L'instrumentation a été surtout l'œuvre des Américains qui ont multiplié les appareils auxquels différents urologues ont fait ensuite subir quelques modifications de détail.

Young fut le premier en 1909 à utiliser un appareil pratique, le punch, consistant en une guillotine formée de deux tubes coulissant l'un sur l'autre et permettant

de sectionner le fragment prostatique engagé dans une fente. Un peu plus tard, Caulk modifia l'appareil et remplaça la section par la cautérisation.

Malgré l'importance des progrès réalisés ce n'était encore que l'ébauche de la technique actuelle qui ne se développa qu'à la suite de l'introduction des courants de haute fréquence dont le grand propagateur en France fut Heitz Boyer. L'utilisation des courants à ondes entretenues permit alors de réaliser bien plus aisément la résection endoscopique.

Depuis, surgirent une multitude d'instruments dont les principaux sont ceux de Stern, Davis, Mac Carthy, la plupart de ceux qui sont actuellement employés dérivant plus ou moins de ce dernier. Le principe en est une anse coupante se mouvant dans un tube et permettant l'ablation du fragment découpé au fur et à mesure de sa section.

Pour l'électrocoagulation l'appareillage est plus simple : on introduit dans l'appareil de Mac Carthy une pointe isolée dans un long conducteur et grâce à laquelle on fait, ou bien coaguler sur place, ou sectionner une partie quelconque de la prostate au moyen de trous plus ou moins rapprochés que l'on réunit ensuite en faisant donner le courant coupant.

L'origine américaine de ces instruments indique suffisamment que c'est en Amérique que débuta et se développa tout d'abord la méthode. Bientôt elle fit son

apparition en France où Heitz Boyer s'en fit le défenseur ardent. A partir de 1930 elle commença à se répandre, quoique assez lentement, mais néanmoins elle avait en 1933 pris assez d'extension pour qu'au Congrès d'Urologie de cette année Fey et Dossot s'étendissent sur cette question s'appuyant d'ailleurs surtout sur des statistiques américaines, les seules suffisamment importantes à cette époque.

Depuis, de nombreux travaux, parmi lesquels il faut citer la thèse de Du Pasquier, Naggiar, Advenier, les travaux de Papin, Thevenard, Gautier, Gayet, etc., forment autant de plaidoyers en faveur de cette intervention.

PRÉPARATION DU MALADE

Un des temps préparatoires principaux consiste, nous l'avons déjà dit, dans le Steinach n° 2. Nous avons insisté sur l'importance de cette opération qui aide considérablement à la reprise des forces du malade et lui permet parfois de voir reprendre normalement des mictions qui avaient résisté à la sonde à demeure utilisée à plusieurs reprises. En outre, bien qu'il soit difficile de donner à ce sujet de grandes précisions, nous sommes persuadés qu'à la suite de cette intervention la prostate diminue de volume. Assez souvent, nous l'avons constaté par des touchers successifs ou par des urétrocystoscopies pratiquées à intervalles assez espacés et au cours desquelles l'appareil s'en-

fonçait moins profondément pour pénétrer dans la vessie.

Cette intervention est pratiquée dès l'arrivée des malades : et comme elle est faite sous anesthésie locale et ne présente aucun caractère de gravité, il n'y a aucune contre-indication quel que soit l'état général ou local du sujet. Si ce dernier est en rétention chronique avec distension ou rétention aiguë, une sonde à demeure est mise avec toutes les précautions nécessaires. Au bout de quelques jours elle est supprimée si le malade peut recommencer à uriner spontanément : dans le cas contraire on la laisse jusqu'à l'intervention définitive.

Entre temps, on procède à l'examen général et local du malade, on recherche l'état de son fonctionnement rénal, sa tension artérielle, et l'on pratique une urétrocystoscopie, examen indispensable qui seul permet de renseigner sur l'état de la prostate, sa conformation, son volume, etc... Aussi n'est-ce le plus souvent qu'au bout de huit jours que, dans les cas simples, on procède à l'électrocoagulation de la prostate.

Chez les malades fatigués, urémiques, intoxiqués, la période d'attente est souvent plus longue et ce n'est que lorsqu'ils ont repris un état général satisfaisant qu'ils subissent le temps complémentaire. Si, malgré tous les soins, aucune amélioration ne se produit, alors nous nous résolvons à pratiquer une cystostomie défi-

nitive, seule thérapeutique possible chez ces sujets incapables de supporter une intervention complète.

Chez les prostatiques infectés, la préparation doit être très minutieuse et souvent plus longtemps poursuivie. La sonde à demeure nous a paru en général suffisante : dans deux cas seulement nous avons été obligé de faire une cystostomie, ce qui nous semble supprimer un des grands avantages de la méthode endo-urétrale.

C'est au cours de cet examen du malade que nous relevons les indications et contre-indications du traitement endo-urétral.

Disons tout de suite que les contre-indications nous paraissent très rares : nous nous rapprochons des auteurs américains qui prétendent que 90 % des hypertrophies prostatiques sont justiciables de ce traitement. C'est le chiffre que nous atteignons et nous sommes persuadé qu'avec une plus grande expérience, 5 % environ des protatiques seulement seront laissés, soit à l'opération de Freyer, soit à la cystostomie définitive.

Les contre-indications sont à la fois d'ordre général et d'ordre local.

Les contre-indications d'ordre général englobent, soit les sujets profondément tarés, soit les sujets âgés et déficients qui donnent l'impression de ne pouvoir supporter le moindre traumatisme opératoire.

L'âge ne nous semble pas à lui seul une contre-indication suffisante : notre statistique comprend des malades de 81, 83, 84 ans, qui ont pu être opérés sans aucun incident.

D'ailleurs, ce traitement endo-urétral permet de reculer beaucoup les limites du traitement de l'hypertrophie prostatique et de guérir des malades qui sans cela auraient été voués à la sonde à demeure. Des cardiaques, des aortiques, des emphysémateux, des obèses ont pu subir sans à-coup une électrocoagulation, alors que même une simple cystostomie leur aurait été peut-être plus préjudiciable.

Les contre-indications locales tiennent soit à l'infection, soit à l'état de la prostate ou de la vessie.

Lorsque l'infection, nous l'avons vu, ne cède pas à la sonde à demeure, ce qui nous est arrivé deux fois, la cystostomie est pratiquée et nous avons un cas où elle fut définitive.

Il nous semble également que si l'hypertrophie prostatique se complique de calculs vésicaux, il vaut mieux recourir à l'opération de Freyer. Sans doute, quelques auteurs malgré cela restent partisans de la résection et pratiquent ensuite, quand la voie est libre, une lithotritie. Mais, d'accord en cela avec la plupart des urologues, nous pensons préférable d'avoir recours à la prostatectomie transvésicale.

Les autres contre-indications dépendent de l'état

de la prostate. Il est évident que si on ne peut pratiquer d'urétrocystoscopie, ou si la prostate est trop développée pour laisser pénétrer l'appareil dans la vessie, cette méthode doit être abandonnée. Deux fois le cathétérisme de l'urètre fut impossible à cause de l'irrégularité du canal et trois fois l'urétrocystoscope ne put atteindre la vessie à cause de la saillie trop importante de la prostate. Dans ces cas, au lieu de recourir à des instruments plus longs, comme le conseillent quelques rares auteurs, nous croyons préférable de renoncer à la méthode et de pratiquer le Freyer.

En dehors de ces cas dont nous voyons la rareté, nous estimons que toute l'hypertrophie prostatique peut et doit être du ressort du traitement endo-urétral. Cependant, il est une exception que nous tenons à signaler. Lorsque la prostate très saillante dans le rectum ne donne à l'urétrocystoscopie qu'une saillie intra-vésicale insignifiante, il vaut mieux pratiquer la prostatectomie transvésicale. C'est également à cette méthode qu'il faut recourir lorsque la prostate saigne beaucoup lors de l'examen urétrocystoscopique, ou quand une cystostomie a déjà été pratiquée. Dans ce dernier cas, en effet, le traitement endo-urétral voit disparaître un de ces grands avantages qui est l'absence de cystostomie.

En résumé, les contre-indications nous paraissent donc relativement peu importantes et nous arrivons

à opérer ainsi 90 % des prostatiques. Si nous insistons sur ce point, ce n'est pas par esprit de système, mais parce que les résultats obtenus sont excellents et en outre parce que, grâce à cette méthode, moins traumatisante et aussi moins impressionnante, les malades viendront plus tôt et accepteront de meilleure heure et plus facilement une intervention qui, faite dans de bonnes conditions, ne peut donner que des succès.

Nous ne dirons que quelques mots des lésions très diverses que l'on peut rencontrer et qui doivent être précisées par un examen urétrocystoscopique minutieux. Bien souvent, le maximum des lésions siège au niveau du lobe médian qui présente un aspect très variable. Tantôt il a la forme d'une ligne convexe surélevée formant une crête mamelonnée parfois qui domine le mur derrière lequel se trouve le bas-fond vésical. D'autre fois, une saillie en dôme, uni ou multilobée, soit exactement médiane, soit plus ou moins excentrique.

Assez fréquemment, on trouve de chaque côté de ce lobe médian des lobes latéraux qui peuvent continuer latéralement en saillie médiane. Plus souvent ils descendent dans la lumière de l'urètre prostatique et se repoignent sur la ligne médiane oblitérant alors plus ou moins la lumière du canal. Ces lobes latéraux peuvent aussi atteindre en bas le veru montanum qu'ils

ne dépassent jamais. Leur importance est parfois plus considérable que celle du lobe médian et c'est pour les détruire plus complètement que nous restons partisan de l'électrocoagulation.

Il arrive parfois qu'après la destruction du lobe médian on voit des lobes latéraux qui paraissaient assez distants se rapprocher et venir presque fermer la lumière urétrale. Sans doute le mécanisme de la miction permet de ne pas leur attacher trop d'importance, mais il nous semble cependant qu'il ne faille pas sous-estimer parfois leur rôle. C'est ainsi que dans une observation une résection n'ayant porté que sur le lobe médian ne fut suivie d'aucun résultat. L'urétrocystoscopie montra la présence de deux lobes latéraux verrouillés dans l'urètre et dont l'électrocoagulation fut suivie de guérison.

TECHNIQUE

L'anesthésie employée a toujours ou presque toujours été l'épidurale. Deux fois on a eu recours à l'anesthésie générale au chloroforme et une fois à l'anesthésie locale intra-urétale parce que le canal sacré n'avait pu être abordé, l'hiatus sacralis étant fermé par une ossification anormale. Tous les malades ont bien supporté l'anesthésie épidurale qui a toujours donné une anesthésie parfaite.

Dans toutes les observations, le courant utilisé fut le courant à ondes entretenues à la fois coupant et coagulant, c'est-à-dire le courant utilisé par tous ceux qui emploient cette méthode. L'intervention se fait tout entière sous le contrôle de la vue et sous courant d'eau. Ce point a une importance considérable et il faut bien veiller à ce que la vessie soit toujours remplie. Il arrive, en effet, lorsqu'elle n'est pas suffisamment distendue, qu'au niveau de la base apparaissent

des vallonnements qu'on pourrait prendre pour un œdème peri tumoral et électrocoaguler, alors qu'avec plus de distension ces images s'évanouissent.

Après avoir bien repéré la portion prostatique saillante dans la vessie, on commence la destruction sur la partie médiane. La pointe du couteau appuie fortement sur la région à détruire et y pénètre encore davantage soit en élevant le pavillon de l'appareil, soit en se servant de l'onglet. Lorsqu'on fait passer le courant, on imprime à l'instrument un mouvement de rotation afin de détruire une plus grande étendue de tissu et d'éviter également la carbonisation du point attaqué. On voit alors s'affaisser peu à peu la saillie prostatique et disparaître le mur qui surplombait le bas-fond vésical.

Parfois, il est nécessaire de faire pénétrer plus profondément l'urétrocystoscope et d'attaquer le versant vésical du lobe médian. Pour cela, lorsqu'il est déjà abrasé en partie par un premier temps, on incline en bas le bec de l'instrument et en manœuvrant l'onglet on arrive ainsi à détruire la partie restante et à transformer en surface plane, la partie saillante antérieurement.

Quand le lobe médian paraît suffisamment détruit, on attaque alors les lobes latéraux suivant le même principe, mais en inclinant fortement l'appareil du côté opposé au lobe que l'on veut atteindre. Une pré-

caution est à prendre : ne pas trop remonter vers la partie supérieure du col vésical, afin de ne pas s'exposer à une incontinence d'urine par lésion trop étendue du col. Aussi la destruction ne doit-elle pas remonter au-dessus d'une ligne passant par 3 heures et 9 heures. Ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels où un lobe latéral est anormalement haut situé que l'on pourrait être autorisé à donner un coup de pointe à ce niveau et encore devrait-on là être très prudent pour éviter une infection secondaire de l'espace prévésical.

Cette partie haute de la prostate étant détruite, on procède de la même façon pour la partie sous-jacente en descendant jusqu'au veru-montanum. C'est le plus souvent à ce niveau que les lobes latéraux sont le plus développés et c'est en partie à cause de cette disposition que nous préférons l'électrocoagulation à la résection. D'ailleurs, bien souvent, grâce au courant coupant et coagulant auquel s'ajoutent les mouvements de rotation imprimés à l'appareil, on arrive à détacher d'importants lambeaux qui s'éliminent spontanément.

Très fréquemment, lorsqu'on retire l'instrument, une fois la destruction prostatique terminée, la vessie se vide spontanément presque en entier avec un jet assez gros et assez fort. En général, cette miction précoce indique une large destruction de la prostate et une reprise très rapide des mictions spontanées.

Une sonde à demeure est mise et laissée à demeure pendant plusieurs jours, surtout dans le but de lutter à la fois contre l'hémorragie et l'œdème post-opératoire. Elle est retirée quand les urines ne contiennent plus de sang et quand le malade n'a plus de fièvre.

C'est qu'en effet il y a toujours après l'électrocoagulation une poussée thermique qui peut atteindre 39 et même 40°. Elle survient en général le lendemain ou le surlendemain de l'opération et dure vingt-quatre ou quarante-huit heures, cédant aussi rapidement qu'elle est survenue, et n'ayant pas ou presque pas de retentissement sur l'état général.

Du 2e au 4e jour, après l'intervention, on enlève la sonde et de règle le malade urine spontanément. Pendant une ou deux nuits on la lui remet encore, puis ensuite elle est supprimée.

L'évolution se fait donc en général sans à-coup vers la guérison. Cependant, les urines restent troubles pendant un temps variable allant de 2 à 5 semaines, mais ce trouble ne s'accompagne d'aucun symptôme sérieux. Seuls sont à noter quelques phénomènes de cystite et surtout d'urétrite, le malade se plaignant de douleurs à la miction et ayant l'impression d'uriner sur une plaie à vif. Mais rapidement cette sensation pénible disparaît et après une série de lavages vésicaux tout rentre dans l'ordre.

INCIDENTS OPERATOIRES

Nous n'avons pas relevé d'incidents opératoires.

Quelquefois on a noté une certaine gêne due à une hémorragie diffuse ne permettant pas la coagulation du point qui saigne. Avec un peu de patience il est en général aisé de conduire à bonne fin l'opération. D'ailleurs, on pourrait faire d'abord une électrocoagulation superficielle de toute la région, ce qui arrêterait cette hémorragie en nappe. Toutefois, l'on conçoit qu'elle puisse parfois être extrêmement gênante et oblige à interrompre l'intervention : c'est pour cette raison que certains chirurgiens regardent les prostates saignantes comme échappant au traitement endo-urétral.

Dans certains cas, sans qu'on en découvre la cause,

on est très gêné pour s'orienter surtout lorsque la prostate est très irrégulière : il faut alors bien prendre ses points de repère et en particulier rechercher sur les bords latéraux, ou à la partie supérieure du col vésical, le bourrelet du col. Quand on l'a trouvé on le suit en imprimant un mouvement de rotation à l'instrument et l'on peut alors découvrir, en toute sécurité, le lobe médian. Il faut surtout se méfier des prostates à développement intra-vésical, ce sont elles qui donnent le plus de difficulté, et se rappeler que, lorsqu'on hésite, c'est qu'on est encore dans la zone prostatique et non dans la vessie.

De notre statistique il résulte que cette opération faite de façon prudente ne peut donner lieu à aucun incident opératoire.

COMPLICATIONS

Signalons tout de suite que nous n'avons eu aucune mortalité opératoire. Par contre, un certain nombre de complications apparurent soit immédiatement, soit à distance.

Toutes les complications surviennent soit précocement dans la 2e ou la 3e semaine, soit tardivement à la 5e ou à la 6e semaine, parfois, mais beaucoup plus rarement, après 2 ou 3 mois.

Les principales complications sont l'hémorragie et l'infection : elles constituent les complications majeures et ont déjà été très souvent étudiées.

Nous ne parlerons pas de l'hémorragie qui se produit au cours de l'opération. De règle d'ailleurs elle est mixte : l'eau de lavage n'est pas ou peu colorée.

Le sang apparaît quelques heures après pour disparaître le lendemain ou le surlendemain. Cette hémorragie si minime ne peut prendre rang parmi les complications.

Par contre, au moment de la chute des escarres, alors que l'opéré a repris en partie ses habitudes, une hémorragie parfois assez abondante se produit du 15e au 25e jour. Le plus souvent il s'agit d'une hémorragie peu importante qui, lorsqu'elle semble un peu abondante, guérit par la sonde à demeure laissée pendant 24 ou 48 heures ou quand elle est plus marquée par l'aspiration vésicale.

Deux fois cette hémorragie prit une allure très grave.

Dans un cas elle survint très tardivement, alors que le malade se considérant comme guéri était rentré chez lui. Il s'agissait d'un grand insuffisant hépatique avec foie volumineux et gros troubles de la coagulation sanguine. Une cystostomie fut nécessaire : l'hémorragie prit fin mais laissa le malade dans un état tel que, malgré un traitement énergique, il fit, une semaine après, une poussée d'urémie progressive qui l'emporta.

L'autre malade présenta une symptomatologie et une évolution analogue après une électrocoagulation rendue difficile, du fait de l'hémorragie, mais qui fut menée à bonne fin, l'opéré saigna pendant plusieurs

jours, parut guéri sans ennuis. Il urinait parfaitement lorsque le 15e jour apparut une hémorragie fébrile. La sonde à demeure permit, quoique lentement et avec beaucoup de peine, de vaincre cette hémorragie. Mais le malade, après quelques jours d'accalmie, fit une poussée d'urémie progressive à laquelle il succomba malgré le traitement mis en œuvre.

Telles furent les deux complications graves d'ordre hémorragique. Toutes les autres, dont certaines apparurent très tardivement, six, neuf semaines et même trois mois après l'opération, guérirent très simplement.

L'infection pourrait paraître à première vue très fréquente et très importante si l'on tient compte de l'aspect trouble des urines, aspect provoqué par l'élimination des escarres prostatiques. En réalité, il n'en est rien, et le plus souvent cette élimination se fait sans fièvre, sans retentissement sur l'état général. Sans doute il est nécessaire de faire des lavages quotidiens, ou même bi-quotidiens, mais en général tout rentre dans l'ordre vers la 3e ou 4e semaine, et le malade peut alors se considérer comme guéri.

Huit fois nous avons eu des infections plus sérieuses nécessitant un traitement actif : mais toutes, sauf une, se sont heureusement terminées.

Nous devons signaler que quatre fois la pyurie a persisté pendant plusieurs mois avec alternative de

guérison et de reprise. Cette pyurie s'accompagnait d'un état général satisfaisant et se traduisait seulement par des mictions fréquentes la nuit et des émissions d'urine trouble. Un malade présenta ainsi une pyurie pendant près d'un an, mais de façon intermittente, sans qu'il ressentît la moindre altération de l'état général. Grâce à des lavages vésicaux faits d'ailleurs de façon très espacée et très irrégulière, cette pyurie disparut totalement.

Deux fois, chez des sujets à prostate très volumineuse, nous avons observé de la péricystite se traduisant par une réaction phlegmoneuse développée dans la région latérale gauche de l'hypogastre et empiétant plus ou moins vers la fosse iliaque correspondante. L'évolution se fit vers la guérison dans un cas, vers la mort dans l'autre cas avec phénomènes septicémiques et complications broncho-pulmonaires.

Les complications d'ordre général furent peu nombreuses et en rapport principalement avec les épidémies concomittantes. C'est ainsi qu'un malade âgé fit une broncho-pneumonie d'origine grippale qui l'emporta en quelques jours, alors qu'il commençait à se lever et urinait normalement.

Enfin, signalons une mort subite survenue huit jours après l'intervention. Le malade n'ayant plus de fièvre se levait depuis déjà un ou deux jours lorsqu'il fut terrassé comme il s'apprêtait à se coucher.

L'incontinence d'urine signalée déjà par un certain nombre d'auteurs fut constatée dans huit cas. Elle est apparue de règle vers le 8e ou le 10e jour, lors de la chute des escarres chez des sujets qui, après l'intervention et après la reprise des mictions, avaient jusque là bien retenu leurs urines. Ces incontinences furent d'ailleurs passagères et durèrent quelques jours chez les uns, quelques semaines, voire même deux ou trois mois chez d'autres. Elle survint chez des opérés à prostate volumineuse et en particulier chez des sujets à lobes latéraux très développés à leur partie inférieure, nécessitant par conséquent une électrocoagulation assez basse. Il est probable que, dans les cas qui persistaient un peu longtemps, l'électrocoagulation fut trop étendue vers l'urète et lésa le sphincter.

Une fois une lithiase vésico-urétrale se développa 18 mois après l'intervention. Le malade recommença à uriner fréquemment, à souffrir et à avoir quelques hématuries. Nous craignions une dégénérescence néoplasique lorsque l'examen de l'urète leva les doutes. Une cystostomie permit de retirer un calcul renflé à sa partie moyenne et très amincie à ses deux extrémités dont l'une était engaée dans l'urète, alors que l'autre saillait dans la vessie.

Il nous reste à discuter l'importante complication, toujours controversée, de la cancérisation possible de la prostate ainsi traitée par les courants électriques.

Ce fut pour beaucoup une crainte et par là même une raison de rester fidèle à l'opération de Freyer. De nombreux urologues prétendent en effet que le cancer se développerait plus volontiers sur une prostate ayant subi ainsi une brûlure profonde ou qui, ainsi traitée, garderait quelques fragments douteux qu'enlèverait au contraire une prostatectomie classique. Il semble, à la lecture des statistiques importantes, en particulier anglo-américaines, que cette crainte est excessive. Le pourcentage des cancérisations ainsi observées ne dépasse pas celui que l'on trouve à la suite des prostatectomies transvésicales.

Dans notre statistique, nous ne trouvons qu'un cas de cancérisation secondaire. Il s'agissait d'un homme atteint d'une volumineuse prostate chez qui, huit mois après l'électrocoagulation, se développa une carcinose prostato-périnéale qui évolua d'ailleurs lentement puisque, deux ans après, grâce à une cystostomie, son état général était relativement bon.

RESULTATS

Les résultats du traitement de l'hypertrophe prostatique ainsi compris, c'est-à-dire consistant en une opération de Steinach, préparation suivie de l'électrocoagulation ou de la résection endo-urétrale, nous paraissent excellents tant immédiatement qu'à distance. Mais, pour les apprécier à leur juste valeur, il faut non seulement envisager les résultats en eux-mêmes mais insister sur ce fait qu'un certain nombre de prostatiques qui furent opérés de cette façon étaient en quelque sorte des laissés pour compte auxquels, à cause de leur état général déficient, on avait proposé comme ressource ultime la cystostomie définitive.

S'il n'y eut aucune mortalité opératoire, par contre nous avons 6 décès à enregistrer, ce qui fait un pourcentage de 4 %, chiffre qui se rapproche sensiblement des statistiques américaines. Parmi ces décès, 3 sont en relation directe avec l'intervention : ce sont les 2 malades perdus à la suite d'hémorragie tardive compliquée d'urémie et celui qui fit une péricystite mortelle. Deux morts par broncho-pneumonie grippale sont moins en rapport avec l'opération : quant au 6e cas, qui concerne un opéré mort de syncope le 9e jour, on peut également discuter le mécanisme et la cause.

Il n'y eut qu'un échec. Il s'agissait d'un malade rétentionniste depuis longtemps avec vessie très distendue. Il fut électrocoagulé à trois reprises différentes, mais ce fut seulement au bout de six mois que les mictions réapparurent, insuffisantes : le malade ne pouvait vider complètement sa vessie. Bien que maintenant, c'est-à-dire dix mois après l'intervention, on note une certaine amélioration progressive, ce résultat est regardé comme un échec.

Un autre malade qui fut perdu de vue au bout de 18 mois avait des mictions normales, mais présenta des crises douloureuses à type de névralgie sciatique et brachiale sur lesquelles on ne put mettre d'étiquette : à cause de ces symptômes qui cependant ne nous paraissent pas en rapport avec l'intervention nous hésitons à le mettre parmi les succès.

Six malades ne furent pas guéris, mais très améliorés. Ils présentent, après 2, 3 et 5 ans, des rétentions sans distension allant de 60 à 180 grammes.

Tous les autres furent guéris et le reste après un temps variable de 5 ans à 6 mois. Quand ils quittèrent la clinique, c'est-à-dire de 15 jours à 3 semaines après l'intervention, ils vidaient parfaitement leur vessie. Leurs mictions étaient encore un peu fréquentes même la nuit, mais, dans les semaines qui suivirent, elles s'espacèrent et, le plus souvent, quand, au bout d'un ou deux mois, ils revinrent se faire examiner, elles étaient redevenues normales.

La date du retour de la miction spontanée et normale est variable et dépend de l'état de la vessie, de sa plus ou moins grande distension et aussi du volume de la prostate. En général, ceux qui, après l'intervention, dès le retrait de l'instrument, commençaient à uriner spontanément, voient leurs mictions reprendre vers le 2e ou 3e ou 4e jour. Mais ceux qui avaient une distension chronique de la vessie n'offraient pas ce symptôme et présentaient parfois un retard assez grand à la reprise des mictions. Le plus souvent celles-ci apparaissent du 6e au 12e jour, mais dans certains cas elles furent plus tardives et nous avons vu quelques malades qui n'urinèrent spontanément qu'au bout de 20, 30 et même 33 jours. Tous ces malades, même les plus retardataires, vidaient très bien leur

vessie et après la miction on ne retrouvait que quelques centimètres cubes d'urine.

Le résultat global est donc de 90,6 % de succès.

Sur ces 150 malades nous en avons revu 102, parmi lesquels se trouvent les 6 résultats insuffisants dont nous avons déjà parlé, et les 2 que nous considérons comme un échec. A cela doivent s'ajouter 3 malades qui présentent encore de temps en temps de la pyurie sans atteinte de l'état général et sans lésion de lithiase vésicale : ils vident d'ailleurs très bien leur vessie et n'ont aucun trouble d'origine rénale. Nous arrivons ainsi à un pourcentage de 88,24 % de résultats excellents.

Que devient la prostate des sujets ainsi traités?

Il est intéressant de se rendre compte de l'état de la prostate chez de tels malades au bout d'un certain temps. Au toucher rectal, on trouve chez la plupart d'entre eux peu de changement : la coque prostatique est restée telle qu'elle apparaissait au bout de quelques mois : c'est-à-dire que la saillie perçue avant l'intervention est notablement diminuée et n'a pas repris.

Chez quelques autres, au contraire, qui représentent 8 % des opérés, on note une prostate encore assez développée, lisse, homogène, qui représente la portion toute périphérique de la glande qui n'a pas été atteinte par la destruction. Cette persistance d'une

saillie intrarectale ne s'accompagne pas d'ailleurs de troubles de la miction.

L'urétrocystoscopie donne des résultats à la fois plus précis et plus concluants. Il n'y a plus, à l'examen endo-urétral, la saillie des lobes médian et latéraux comme avant l'intervention. On trouve, au contraire, une région aplanie, soulevée seulement par les quelques irrégularités, qui sont apparues à la chute des escarres. L'urète prostatique se continue par un plan horizontal avec la vessie, et la lumière de l'urète prostatique est très largement ouverte.

Bien que les cas plus anciens ne datent que de cinq ans, ce qui peut paraître insuffisant pour avoir sur un tel sujet une opinion définitive, nous devons convenir que cette statistique corrobore celles des auteurs américains et montre que la qualité et la durée de la guérison peuvent être envisagées sous un jour favorable.

Aussi, sans vouloir, de parti pris, sacrifier à une méthode nouvelle, nous semble-t-il que ce traitement de l'hypertrophie prostatique doive être envisagé avec intérêt. Les résultats que nous apportons doivent être attribués non seulement à la destruction endo-urétrale de la prostate mais aussi à l'auto-hormonothérapie que provoque le Steinach n° 2. C'est en effet peut-être à cette dernière intervention qu'il faut attribuer

la persistance de la guérison car, jusqu'à ce moment-là, nous n'avons eu aucune récidive.

Ces résultats sont intéressants non seulement à cause de leur faible mortalité, mais aussi parce que, grâce à ce procédé, on atteint des prostatiques qui sans cela auraient été voués à la sonde hypogastrique définitive.

Sans doute, il ne faut pas considérer ce traitement comme un traitement bénin ne devant faire courir aucun risque au malade et pouvant être employé sans préparation. Celle-ci doit être minutieuse et l'état du malade être étudié et suivi de très près. Mais, avec les réserves que nous avons signalées, dans l'étude des indications, il nous semble que 90 % au moins des hypertrophies prostatiques peuvent être traitées de cette manière, les autres étant justiciables de l'opération de Freyer, ou de façon toute exceptionnelle de la cystostomie définitive.

CONCLUSIONS

Le traitement de l'hypertrophe prostatique subit actuellement deux tendances nouvelles. L'une, toute récente, est constituée par l'hormonothérapie, l'autre, d'importation américaine, est représentée par l'électrocoagulation ou la résection endo-urétrale.

Le traitement endocrinien de l'hypertrophie prostatique repose sur des données embryologiques, histologiques, physiologiques et expérimentales. Parmi ces dernières figurent au premier rang les résultats du traitement de cette affection par des extraits testiculaires ou des produits synthétiques, tels que le propionate ou l'acétate de testostérone.

De nombreux auteurs français et étrangers ont déjà expérimenté, avec des résultats satisfaisants, ce traitement qui semble agir plus efficacement sur les rétentions d'urine aiguës. C'est un traitement dont l'action est relativement peu durable, aussi doit-on le renouveler, ce qui pose la question de la nocivité ou de l'innocuité d'une telle absorption.

C'est pourquoi nous pensons avec Steinach et Niehans qu'en renforçant la sécrétion interne du testicule nous pourrions obtenir un résultat de même sens. Mais, au lieu de regarder l'opération de Steinach n° 2 comme une opération définitive, nous la considérons comme un temps préparatoire au temps principal qui est constitué par la prostatectomie transvésicale ou mieux le traitement endo-urétral de l'hypertrophie prostatique.

Nous apportons 150 observations de malades atteints d'hypertrophie prostatique traités de cette façon avec 90 % de succès durables.

Cette méthode a pour elle non seulement sa faible mortalité, 4 %, mais aussi ce fait qu'elle permet d'atteindre des malades dont l'état général aurait imposé autrefois la cystostomie définitive.

Ses indications sont donc très étendues et l'on peut considérer que 90 % des prostatiques peuvent, avec succès, être traités de cette manière, les autres étant

justiciables, soit de l'opération de Freyer, soit, dans des cas tout à fait exceptionnels, de la cystostomie définitive.

Vu le Doyen :
TIFFENEAU.

Vu le Président :
CUNÉO.

Vu et permis d'imprimer
Le recteur de l'Académie de Paris :
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Pour la majeure partie des références bibliographiques antérieures à 1935, nous renvoyons à la thèse de Naggiar, Paris, 1934, qui contient une bibliographie complète.

Advenier. — Traitement endoscopique de l'hypertrophie prostatique. — Thèse, Paris, 1937.

Armilf. — A propos de 730 prostatectomies trans-uréthrales pratiquées à la clinique Mayo. — *Lyon Médical,* t. CLVI, n° 34, 25 août 1935, pp. 217-220; *La Presse Médicale,* 13 avril 1935.

Bencan, Champy et Keller. — Recherche sur l'action des hormones ovariennes. — Soc. Biol., 25 juin 1927.

Blatt. — Prostathypertrophie und Constitution. — Urol. Chir., 1926, p. 275.

Blümel. — L'électro-résection trans-urétrale de la prostate. — Zentralblatt für Chirurgie, 30 mars 1935.

Bumpus. — Etat présent de la résection transurétrale de la prostate. — The Journ. of the Americ. Med. Assoc. de Chicago, 15 avril 1936.

Burenteem (M. et Van). — The relation of the intertitial cells of testis to prostatic hypertrophy. — Soc. of Urol., 1935.

Burrows. — Pathological conditions induced by œstrogenic compounds in the coagulating gland and prostate in the mouse. — Amer. Journ. Cancer, 1935, t. XXIII, p. 490.

Burrows et Kenaway. — On some effects produced by applying œstrin to the skin of Mice. — Amer. Journ. Cancer, 1934, 20, pp. 48-57.

Cesa (I.). — Influence des actions hormonales sur les glandes du col utérin. — C. R. Soc. Franç. Gynécol., 16 novembre 1936.

— Action de la folliculine et du corps jaune sur les glandes du col utérin. — Soc. Biol., 122, 237, 1936.

Champy (Ch.). — Etude expérimentale sur les différences sexuelles chez les tritons. — Archiv. Morphol. Gle exp., n° 8, 1922.

— Sexualité et hormones. — Paris, Doin, 1924.

— Castration partielle et totale chez diverses espèces de tritons. — Soc. Biol., 9 juillet 1926.

— Quelques notions sur le mécanisme de l'hypertrophie prostatique. — C. R. Acad. Méd., 1927.

Champy (Ch.) *et Kritch.* — Etude histologique de la crête des gallinacés et ses variations sur l'influence des facteurs sexuels. — Archiv. Morphol. Gle exp., 1926.

— Tissu muco-élastique de la crête du coq. Réactif de l'hormone sexuelle. — C. R. Soc. Biol., t. XCII, 1925.

Champy (Ch.), *Kritch et Llombart.* — Etude de quelques structures communes à des variants sexuels très divers. — C. R. Ass. Anat., Bordeaux, 1927.

Champy et Keller. — Contribution à l'étude des hormones sexuelles femelles. — Archiv. Morph. Gle, n° 27, 1928.

Champy. — Quelques notions sur le mécanisme de l'hypertrophie prostatique. — Académie de Médecine, 2 janvier 1937.

Chevassu. — L'origine anatomique de l'hypertrophie prostatique. — Bull. Soc. Anat., novembre 1911.

— Ce qu'on peut attendre de l'opération de Steinach dans l'hypertrophie prostatique. — Orientation Médicale, octobre 1934.

— La thérapeutique hormonale de l'hypertrophie prostatique. — La Vie Médicale, 25 mars 1937.

Coujard. — Recherches sur le mécanisme de développement de l'adénome prostatique. — C. R. Soc. Biol., 122, 1073, 1936.

Courrier (R.). — Sur la structure particulière de la prostate externe du hérisson. — C. R. Ass. Anat., 19e séance, Strasbourg, 1924.

Courrier et Cohen Solal. — L'utricule prostatique du cobaye soumis à la folliculinisation. — C. R. Soc. Biol., 1936.

Cowdry. — Cytological constituate mitochondria Golgi. Apparatus and chromidial substance (general cytology). — The Univ. Press., Chicago (Illinois), 1924.

Cunéo. — De l'origine endocrine de l'hypertrophie prostatique. — C. R. Acad. Méd., séance du 1er décembre 1936.

Denis. — Résection transurétrale de la prostate (étude de 60 cas).

Desvignes. — Résection endoscopique du col. — Congrès d'urologie, 1937.

Dominici. — Sulle Formazione mitochondriale sui granuli di zecretiona della prostata del cane e prostata humana hypertrophica. — Folia Urologica, 7, 1913.

Dossot. — L'hormonothérapie dans l'adénome prostatique. — Presse Médicale, 7 juillet 1937.

Flandrin. — Les indications du traitement de l'adénome prostatique. — Bull. Médical, 19 mars 1932, p. 207.

— La résection endo-uréthrale de l'édénome prostatique. — Bull. Médical, 16 février 1935, p. 124.

— Diverticules et cavernes prostatiques. — Revue Médicale française, déc. 1936, p. 799.

Gayet et Verrière. — Etude sur une série de 45 cas de résections prostatiques par voie endo-uréthrale. — Lyon chirurgical, t. XXXIII, n° 4, juillet-août 1936, p. 475.

Gautier. — Traitement de l'hypertrophie prostatique par la résection endo-uréthrale. — Gazette Médicale française, 1er-15 juin 1936.

Geoffrey et Bourne. — Enlarged prostate associated with mammary carcinoma. — The Lancet, 1936, p. 1328.

Gershom J. Thompson. — Les opérations transurétrales : modifications de leur conception dans les cinq dernières années. — The Journ. of the Amer. Med. Ass., 12 décembre 1935.

Grandjean. — L'hypertrophie prostatique et son traitement. — Numéro spécial de *La Médecine,* octobre 1936, n° 15.

Gouverneur. — Résultats à distance des résections prostatiques transurétrales. — 35e Congrès de l'Association française d'urologie, 9 octobre 1937.

Grassmann. — Prostata hypertrophie. — Virschows Archiv., 1928.

Grynfelt. — L'hypertrophie réactionnelle des cellules basilaires de l'épithélium prostatique d'après l'examen des glandes normales ou atteintes d'hypertrophie. — C. R. Ass. Anat., n° 35, 1934.

Hansen. — Rat seminal vesicles and prostate glands as quantative indicatory of testicular hormone. — Endocrinology, 1932.

Hirsch. — A note on the comparative anatomy of prostate gland. — Journ. Urologie, 1931.

Jongh (de). — Geschlethormone und Schleimhautabstossung in Mannlichen Genitalapparat. — Acta Breva Neerland, 1933.

Jongh (de) et Kok. — Der Einfluss gonadotroper hormone auf die spontane prostata hypertrophie des Hundes. — Acta Breva Neerland, 1936.

Jongh (de) et Korteweg. — Acta Breva Neerland, 1935, t. V, p. 126.

Korenchewsky, Dennison et Simpson. — The prolonged treatment of male and female rats with androsterone and its derivates, alone or together with œstrine. — Biochem. Journ. 29, p. 2534, 1935.

Kretschmer. — Transurethral electroresection of bladder neck obstruction. — Northwest med., nov. 1933, pp. 463-468; *idem* Journ. Michigan med. soc., 5 janvier 1934.

Lacassagne. — Métaplasie épidermique de la prostate provoquée chez la souris, par des injections

répétées, de fortes doses de folliculine. — C. R. Soc. Biol., 1933.

Lacassagne. — Action de la folliculine sur le développement des organes génitaux du lapin mâle. — C. R. Soc. Biol., 1934.

Laroche (Guy), Marsan, Bompard, Corcos. — L'hypertrophie de la prostate. Essais de traitement hormonal par les sels de testostérone. — Presse Médicale, 23 juin 1937.

Launois. — De l'atrophie de la prostate. De la castration dans l'hypertrophie prostatique. — Ann. des maladies des organes génito-urinaires, 1894.

Legueu. — L'origine de l'hypertrophie prostatique. — Séance du 23 février 1937.

Le Roy des Barres. — Au sujet de l'origine endocrine de l'hypertrophie prostatique. — C. R. Acad. Méd., 23 mars 1937.

Loughnane. — La résect. endoc. de la prostate hypertrophiée. — The British Journal of Urol., n° 3, sept. 1935.

Luys. — A propos de la résection endoscopique de la prostate. — Congrès l'Urologie, 1937.

Mac Carthy (Joseph-Francis). — Nouveaux progrès dans la chirurgie prostatique. — The Journ. of Urol., janvier 1937.

Mac Cullagh et Renshaw. — The effects of castration in the adult male. — Journ. Amer. Med. Ass., 1934.

Marion. — A propos de l'origine de l'hypertrophie prostatique. — Acad. Med., séance du 26 février 1937. Informateur médical du 21 février 1937.

Martin. — Le sphincter lisse de l'urète et les maladies cervico-prost. — Thèse, Paris, 1936.

Morton et Mayers. — Un cas de méningite à colibacilles après résection prostatique. — The Urol. and Cut. Rev., janvier 1937.

Moszkowicz. — Prostathypertrophie und Intersexualität. — Virch. Archv. Bd., 284, 1932, p. 430.

Niehans. — L'hypertrophie de la prostate. — La Presse Médicale, 1er juillet 1936, n° 3.

— Dix ans de traitement endocrinien de l'hypertrophie prostatique. — Presse Médicale, 22 déc. 1937.

— L'hypertrophie prostatique et la ligature de Steinach II. — Librairie Klanspelder Vevey.

— La senescence et le rajeunissement. — Vigot, Paris.

Ortiz. — Sobre el apparato reticolar de Golgi en las cellulas glandulares de la prostata. — Rev. Españ. de Cirurg. y Urol., janvier 1926.

Owen et Culter. — Sex hormon and prostatic pathology. — Amer. Journ. Cancer, 1936.

Pasquier (du). — Considérations sur le traitement actuel de l'hypertrophie prostatique. — Thèse, Paris, 1934.

Pitrolffy Szabo. — Beitrage zur Histologie der Prostata Hypertrophie Zeitschr. Urol. Chirur., 1934.

Plenge. — Ueber Lipoide and Pigments der Prostata der Menschen. — Virch. Archv., 1924.

Rudinger. — Zur Anatomie der Prostata des Uterus masculinus und der Ductus ejaculatorii. — Festschrift des Arztlichen Vereins Munnchen, 1833.

Sanchez Covisa (Isidro). — Quelques réflexions sur la résection endoscopique du col vésical et son état actuel en Espagne. — Congrès d'Urologie, 1937.

Schalachta. — Beitrage zur Mikroskopiche Anatomie der Prostata und der Ductus ejaculatorii. — Festschrift des Arztlichen Vereins Munnchen, 1883.

Stern. — Prostatic resection; ist first decade. — Urol. and cut., nov. 1936, vol. 40, n° 11, p. 765.

Suter. — Transurethral electrosurgical therapy of urinary retention. — Schweizerisch med. Wochenscrift, t. LXV, 6 avril 1935, 316-318.

Tandler et Zucherkandl. — Anatomie und Klinik der Prostatehypertrophie. — Berlin, Jolius Springer, 1932.

Thomson. — Transurethral prostate resection technique and resultats in 215 cases. — Am. Journal of Surgery, sept. 1933, t. XXI, 421-427.

— Transurethral surgery in 1934. — Proc. Statt. meet. Mayo-clinic., 3 avril 1935, 220-226.

Tuchmann (H.). — Essais de synthèse des idées actuelles sur le problème de la sexualité. — Thèse, Paris, 16 décembre 1936.

Tuchmann. — Lésions du testicule à la suite d'injections des substances œstrogènes. — C. R. Soc. Biol., 122, 1239, 1936.

Turchini et Vialleton. — Des enclaves de l'épithélium prostatique. — Archiv. Soc. Sc. Biol. Montpellier et du Languedoc méditerranéen, 13 A, 19 février 1932.

Vialleton. — Contribution à l'étude histologique de la prostate. — Thèse, Montpellier, 1932.

Vintemberger. — L'utricule prostatique de l'homme, organe glandulaire annexe de l'appareil génital. — Archiv. Maladies des Reins, 2, p. 727, 1927.

Wœrd (van der). — Der Uterus masculinus unter dem Einfluss verschiedener Hormone. — Acta Breva Neerland, 6, 1936.

Zuckermann et Parkes. — Effects of sex hormone on the prostata of the monkey. — The Lancet, 1936, 242.

Zuckermann. — An Embryological interpretation of changes induced by œstrogemus in the male reproductive tract. — The Lancet, 1936, p. 1259.

Imprimerie spéciale de la Librairie Marcel Vigné